FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1919 **THÈSE** N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Un cas d'Occlusion intestinale au niveau d'un Diverticule de Meckel par Prolapsus muqueux latéral sus-diverticulaire

PAR

André CHOPIN

Né à Montargis, le 13 janvier 1889

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR — CROIX DE GUERRE

Président : M. LE PROFESSEUR CARNOT

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

OLLIER-HENRY

26, Rue Monsieur-le-Prince, 26, — Paris (VIe Ar)

PARIS

1919

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.	M. G.-H. ROGER.
Professeurs.	MM.
Anatomie	NICOLAS
Anatomie topographique	AUGUSTE BROCA.
Physiologie	CH. RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	N.
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	N. TEISSIER
Pathologie chirurgicale	N.
Anatomie pathologique	LETULLE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	N.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	DEBOVE WIDAL. GILBERT CHAUFFARD
Maladies des enfants	HUTINEL.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	DUPR .
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	PIERRE MARIE. PIERRE DELBET
Clinique chirurgicale	QUENU LEJARS.. HARTMANN
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR COUVELAIRE. RIBEMONT-DESSAIGNE
Clinique gynécologique	N.
Clinique chirurgicale infantile	N.
Clinique thérapeutique	A. ROBIN
Clinique de la 1re enfance	MARFAN

Agrégés en exercice

MM.

ALGLAVE	GUENIOT	LEREBOULLET	RIBIERRE
BERNARD	GUILLAIN	LERI	RICHAUD
BRANCA	JEANNIN	LOEPER	ROUSSY
BRUMPT	JOUSSET ANDRÉ	MAILLARD	ROUVIÈRE
CAMUS	LABBÉ HENRI	MOCQUOT	SCHWARTZ (Anselme)
CASTAIGNE	LAIGNEL-LAVASTINE.	MULON	SICARD
CHAMPY	LANGLOIS	NICLOUX	TANON
CHEVASSU	LECENE	NOBECOURT	TERRIEN
DESMAREST	LEMIERRE	OKINCZYC	TIFFENEAU
GOUGEROT	LENORMANT	OMBREDANNE	VILLARET
GREGOIRE	LEQUEUX	RATHERY	ZIMMERN
		RETTERER	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinio émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comm propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni impr bation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Témoignage de reconnaissance
et de profonde affection.

A LA MÉMOIRE DE MON AMI Louis LE GOC

Sous-lieutenant au 2e Régiment d'Infanterie Coloniale

Mort Glorieusement pour la France

A MES PARENTS ET AMIS

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PAUL CARNOT

PROFESSEUR DE THÉRAPEUTIQUE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

MÉDECIN DE L'HÔPITAL BEAUJON

DOCTEUR ÈS-SCIENCES

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Qu'il nous soit permis d'adresser à Monsieur le Professeur Carnot l'expression de notre profonde reconnaissance pour l'honneur et la bienveillance qu'il nous a témoignés en nous inspirant le sujet de ce travail.

INTRODUCTION

Le diverticule de Meckel

C'est en 1698 que l'existence de diverticules intestinaux a été signalée pour la première fois par Ruysch dans ses « Observation anatomico-chirurgicarum centuria ». Deux ans après, en 1700, Littre rapporte deux cas de hernie du diverticule.

Mais ce n'est que beaucoup plus tard, en 1809, que Meckel les étudie d'une façon complète et précise et, séparant les faux diverticules des vrais, retrouve l'origine de ces derniers dans les vestiges du canal omphalo-mésentérique.

Sans reprendre ici l'étude embyologique et anatomique du canal omphalo-mésentérique, que l'on trouvera longuement décrite dans l'ouvrage de Forgue et Riche, dont nous nous sommes largement inspirés, et de son involution anormale qui détermine la persistance du diverticule de Meckel, nous rappellerons que

ce diverticule n'est pas autre chose que la forme de beaucoup la plus fréquente de persistance partielle du canal omphalo-mésentérique ou vitellin qui, chez l'embryon humain, fait communiquer la vésicule ombilicale avec l'intestin primitif, et disparaît ordinairement sans laisser de traces.

Forgue et Riche en ont donné la définition suivante : « appendice de l'intestin grêle, naissant le plus souvent de la partie inférieure de l'iléon, à moins d'un mètre du cœcum ; unique, il s'implante habituellement, mais non toujours, sur la convexité de l'anse idéale ; de dimensions éminemment variables, il revêt trois formes principales : 1° diverticule fixé à l'ombilic, ouvert ou non à l'extérieur ; 2° diverticule fixé en un autre point de la cavité abdominale ou aux viscères, le plus souvent au mésentère ; 3° diverticule entièrement libre dans l'abdomen ; dans ces trois formes on peut quelquefois déceler les restes des vaisseaux omphalo-mésentériques, perméables sur une plus ou moins grande étendue, ou bien entièrement transformés en cordons fibreux ; l'origine vitelline n'est donc pas douteuse dans ces trois cas ; la configuration intérieure et la structure rappellent absolument celle de l'intestin ».

Fréquence. — D'après les nombreuses statistiques qui ont été établies on trouverait en moyenne un diverticule sur 70 autopsies (Forgue et Riche) et, selon ces mêmes auteurs, sa fréquence serait encore plus grande encore en raison de la mortalité considérable par obs-

truction intestinale des jeunes sujets porteurs de diverticules.

Le sexe aurait une importance incontestable car les les statistiques montrent que l'on rencontre de cinq à huit fois plus de diverticules chez l'homme que chez la femme,

Structure. — Elle présente la même constitution anatomique et histologique que celle de l'intestin : séreuse, musculeuse, sus-muqueuse et muqueuse.

Les faux diverticules

Différenciés par Meckel qui les définit ainsi « appendices intestinaux arrondis, sphériques, constitués non pas par toutes les couches de l'intestin, mais seulement par la muqueuse et la séreuses unies par du tissu conjonctif. Rarement uniques, souvent multiples, ils peuvent se rencontrer sur toute l'étendue du tube digestif. Ils peuvent exister à la naissance, mais habituellement leur apparition est plus tardive, elle est dûe à une hernie de la muqueuse à travers la musculeuse, favorisée par la laxité de celle-ci. »

Ces considérations embryologiques et anatomiques brièvement rappelées, nous rapporterons d'abord l'observation de notre malade pour étudier ensuite l'occlusion intestinale par diverticule de Meckel en insistant particulièrement sur les différents mécanismes qui la produisent.

CHAPITRE I

OBSERVATION

M... L..., âgé de 35 ans, soldat au 2e groupe d'aviation, entré le 18 novembre 1918 au centre de gastro-entérologie du Panthéon dans le service de M. le professeur Carnot.

Le 19, à la visite du matin, le malade raconte qu'étant en permission, il a été pris brusquement, en pleine santé, sans aucun prodrome, le 12 novembre, de violentes douleurs dans le ventre et de vomissements, d'abord alimentaires, puis bilieux. Depuis six jours cet état n'avait fait qu'empirer ; le ventre avait augmenté considérablement de volume et il n'y avait eu ni évacuation alvine, ni expulsion de gaz. Cependant le malade dit avoir rendu quelques gaz intestinaux dans la nuit du 18 au 19.

Antérieurement à ces accidents brusques, survenus en pleine santé, le malade prétend ne jamais avoir été malade et en particulier n'avoir jamais souffert ni du

ventre, ni du tube digestif : les fonctions digestives ont toujours été régulières, ne s'accompagnant d'aucun trouble.

A l'examen, l'état général paraît excellent, le malade a une lucidité d'esprit normale, la langue est humide et propre.

A l'inspection, on constate que l'abdomen est considérablement augmenté de volume, le creux épigastrique est remplacé par une voussure faisant saillie dans l'angle formé par les cartilages costaux. Bien que l'abdomen soit météorisé dans son ensemble, il semble que la partie sus-ombilicale est plus particulièrement développée. On ne remarque aucun mouvement péristaltique. Le ventre est sonore dans toute son étendue, extrêmement tendu, impossible à déprimer. Aucune zone de matité, aucun signe de plastron.

Comme le malade affirme avoir rendu des gaz dans la nuit, on diagnostique une obstruction incomplète. On pratique une injection sous-cutanée d'atropine et on prescrit un lavement purgatif, ce dernier est rendu sans donner de résultat.

Dans la soirée du 19 le malade a de nouveau des vomissements composés d'un liquide jaune bilieux, sans aucune odeur.

Le 20 le malade est vu avec le docteur Nandrot et il est décidé, qu'avant d'avoir recours à une intervention, on pratiquera un lavement électrique et des lavages d'estomac. Le lavement provoque une évacuation alvine peu importante, mais dans l'après-midi le

malade a une petite selle naturelle.

Devant ce résultat le même traitement est continué les jours suivants. L'état général demeure excellent ; aucun signe de réaction péritonéale, pas ou presque pas de douleurs ou de coliques, le pouls est régulier, bien frappé, non rapide et le malade commence à se plaindre de la faim. Cependant bien que les lavements continuent à provoquer de petites évacuations alvines, les vomissements persistent sans changer de caractères et le ventre reste toujours aussi météorisé.

Le 26 novembre, au matin, le docteur Nandrot assisté de M. Robert pratique avec anesthésie intra-rachidienne, une laparatomie sus et sous-ombilicale.

La cavité abdominale renferme une petite quantité de liquide. L'intestin grêle est extrêmement distendu et congestionné ; comme il est impossible de le maintenir dans la cavité abdominale, on le déroule en l'éviscérant.

L'exploration montre que l'obstacle siège sur la partie terminale. On trouve, en effet, 15 à 20 centimètres d'intestin grêle comprenant un diverticule de Meckel très développé, engrainés et étranglés, comme aplatis par le mésentère qui présente à ce niveau un aspect fibreux. Les anses intestinales sous-jacentes sont complètement vides. On libère l'anse étranglée, mais en rompant les adhérences, le péritoine se déchire au dessus du diverticule et une partie de l'anse intestinale apparaît alors uniquement constituée par la muqueuse dépourvue de son méso et ds son péritoine.

Cette partie de l'intestin destinée au sphacèle est

reséquée et on pratique une anastomose latéro-latérale. Il est alors complètement impossible de rentrer dans l'abdomen la masse intestinale éviscérée car la cavité abdominale est occupée par l'estomac extrêmement distendu et par le gros intestin qui, immédiatement après l'anastomose s'est lui-même à son tour considérablement dilaté.

Une ponction d'une anse de l'intestin grêle ne donne qu'un résultat insuffisant ; il est nécessaire de l'ouvrir largement ; il s'échappe alors une grande quantité de gaz et peu après un liquide fécal. Pendant cette manœuvre les anses intestinales sont protégées du mieux qu'il est possible.

Suture en deux plans de la plaie intestinale. Malgré cette évacuation l'intestin reste très distendu et on ne parvient à le rentrer qu'après des difficultés considérables. Ce sont ces manœuvres très longues et très traumatisantes qui aggravèrent notablement le pronostic. Suture de la paroi en un plan aux fils métalliques.

Après l'opération l'état général n'est pas trop mauvais, le pouls est assez bien frappé. On fait un lavage d'estomac et on évacue une assez grande quantité de liquide jaunâtre. Ce lavage est renouvelé le soir à 18 heures.

Décès le lendemain matin vers 3 heures par suite du shock opératoire.

Examen de la pièce anatomique

L'examen de l'anse intestinale étranglée montre tout

d'abord sur la face antérieure de celle-ci, immédiatement au-dessous du niveau de l'étranglement nettement marqué par la diminution brusque du diamètre intestinal, l'existence d'un diverticule de Meckel.

Ce diverticule a une longueur de cinq centimètres environ et la grosseur du doigt ; il était relié à la paroi abdominale postérieure par un mésentère fibreux rompu au cours de l'opération.

Alors qu'au dessous de ce diverticule le grêle se présente aplati, avec un calibre normal, au dessus, au contraire, il est distendu et considérablement augmenté de volume en même temps que l'on constate, par endroits, un léger amincissement de la paroi. Sur la face postérieure de l'intestin, légèrement au dessus du niveau de l'insertion du diverticule, existe une sorte de dépression linéaire, de coloration plus foncée, coïncidant avec le niveau de l'étranglement et formant le sommet d'un angle très obtus déterminé par l'intestin sus et sous jacent. Le péritoine ayant été rompu pendant l'intervention, cette dépression s'étale très facilement et apparaît alors uniquement constituée par la muqueuse intestinale d'une longueur de cinq à six centimètres environ et dont la coloration violacée révèle un début de sphacèle.

La coupe longitudinale de l'intestin et du diverticule montre que leurs cavités respectives communiquent librement, les deux muqueuses se continuant sans différence appréciable de structure. Mais, immédiatement au-dessus de l'insertion du diverticule et lui faisant

face, se trouve une sorte de valve uniquement constituée par la muqueuse intestinale décollée sur la moitié environ de sa circonférence et qui distendue et amincie vient s'appliquer par son bord libre sur la paroi intestinale diamétralement opposée provoquant une obstruction totale de l'intestin.

C'est donc cette valve qui, agissant mécaniquement comme une soupape, reposant sur un orifice intestinal

plus étroit parce que non dilaté et maintenu en contact avec la paroi intestinale diamétralement opposée par le poids et le volume des matières fécales, a provoqué l'occlusion de l'intestin.

Occlusion incomplète puisque sous l'action du lavement électrique qui est venu soulever cette soupape le cours des matières fécales a été en partie et momentanément rétabli pour être de nouveau interrompu dès que la pression des matières fécales sus-jacentes, seule en jeu, est venu refermer la soupape.

L'examen anatomo-pathologique nous explique donc rigoureusement l'évolution clinique de l'occlusion intestinale du malade.

CHAPITRE II

OCCLUSION INTESTINALE PAR DIVERTICULE DE MECKEL

HISTORIQUE

De tous les accidents dus à la persistance du canal omphalo-mésentétrique le plus fréquent et le mieux étudié est, sans contredit, l'occlusion internationale.

La première observation qui en ait publiée est celle d'Amyand (1739) puis viennent celles de Van Dœveren (1776), Duvignaud (1768), Bougon (1816), Martin (1818). Mais l'étranglement interne par le diverticule vrai n'a pas été signalé avant le travail de Falk (1835) confirmé par l'observation de Michel Lévy en 1845.

Parise, en 1851, en réunit cinq observations et décrit deux variétés de « nœuds diverticulaires » Cazin, dans sa thèse, (1862) se basant sur 24 observations publie une étude très documentée sur le diverticule de

Meckel et les principaux mécanismes de l'obstruction intestinale qu'il provoque.

Augier, en 1818 confirme les idées de Cazin en les appuyant de faits nouveaux. Franchomme dans sa thèse, 1893, peut en réunir 70 observations. Hilgenreiner, en 1902, en rassemble 183 cas dans un important travail.

En 1907, Forgue et Riche dans une étude très complète sur le diverticule de Meckel et de pathologie réunissent 287 observations d'étranglement interne par diverticule et en 1912 Bienvenue, dans sa thèse, rapporte 40 observations de malades opérés entre 1909 et 1911, dont 18 peuvent être classés dans l'occlusion.

Depuis de nombreuses observations sont venues s'ajouter à ces travaux et compléter l'étude de la pathologie du diverticule de Meckel.

ETIOLOGIE

L'occlusion intestinale par diverticule est une affective assez fréquente survenant le plus souvent chez des sujets âgés de moins de trente ans.

Ses causes déterminantes ne sont pas spéciales. Seule la fixité du diverticule, congénital pour Fitz, Bérard et Delore, inflammatoire pour Manclaire, Bienvenue paraît jouer un rôle prépondérant car le diverticule libre et normal produit rarement des accidents d'occlusion

Mécanismes de l'occlusion par diverticule

L'étude des différents mécanismes d'occlusion par diverticule a fait l'objet de nombreuses recherches et bien des classifications ont été proposées que nous résumerons brièvement.

Blanc décrit quatre grandes variétés :

1° l'occlusion par le diverticule fixé à l'ombilic qu'il dit rare.

2° l'occlusion par diverticule libre ou secondairement fixé par des adhérences inflammatoires.

3° l'invagination du diverticule.

4° le volvulus du diverticule.

Il n'admet que la diverticulité comme facteur de fixation du diverticule en un point autre que l'ombilic.

Bérard et Delore, au contraire, admettant que la fixation du diverticule est presque toujours congénitale, proposent la classification suivante :

1° obstruction par le diverticule libre, avec les subdivisions suivantes : invagination, nœuds diverticulaires, torsion du mésentère, coudures.

2° obstruction par le diverticule fixé avec quatre variétés : traction directe et coudure de l'anse, écrasement de l'intestin sur le diverticule tendu, obstruction par torsion du mésentère et par nœud de l'intestin ; obstruction par bride formant anneau.

Halstead complète cette division en : 1° occlusion par diverticule libre avec nœuds diverticulaires, coudure par traction, torsion de l'intestin sur son axe lon-

gitudinal, inflammation chronique du diverticule et rétrécissement inflammatoire de l'intestin, invagination.

2° occlusion par diverticule fixé avec six variétés : bride diverticulaire agissant sur l'intestin, volvulus du diverticule, étranglement sur le diverticule tendu, coudure par traction et obstruction par torsion du diverticule.

Hilgenreiner distingue dix variétés :

occlusion par le diverticule fixé ;

formation de nœuds par le diverticule libre ;

compression de l'intestin ;

sténose de l'intestin ;

torsion de l'intestin suivant l'axe (achsendrehung) ;

coudure par traction ;

invagination du diverticule dans la lumière de l'intestin ;

évacuation à travers le diverticule ouvert à l'ombilic ;

occlusion d'origine inflammatoire ;

étranglement ou torsion du diverticule par lui-même (volvulus vrai)

et enfin des cas complexes où ces différents modes peuvent se trouver associés ;

Forgue et Riche s'appuyant sur la division classique de Peyrot, distinguent les occlusions par :

1° vices de positions (invagination, volvulus, torsion, coudure) ;

2° compression (nœuds diverticulaires, compression par brides et anneaux) ;

3° obstruction proprement dite ;

4° rétrécissements de l'intestin.

Enfin, en 1912, Bienvenue, s'appuyant sur cette classification, propose le tableau suivant :

A) Diverticulites aiguës ou suraiguës, gangréneuses ou perforantes (avec pseudo-occlusion paralytique).

B) Occlusions inflammatoires succédant à une diverticulite et divisées en : *a*) aiguës ou suraiguës succédant à une diverticulite aiguë ou suraiguë ; *b*) subaiguës, à rechutes, à répétition succédant à une série de poussées de diverticulite et pouvant d'ailleurs se terminer par une crise aiguë ; *c*) chronique d'emblée (Lejars), soit succédant à des poussées répétées de diverticulite passée à l'état chronique.

C) Occlusions purement mécaniques comprenant les vices de position (invagination, volvulus du diverticule, volvulus du grêle, coudures) et les compressions par brides anneaux, nœuds diverticulaires.

L'anatomie pathologique de l'occlusion variera avec les différents mécanismes énumérés ci-dessus. On en trouvera une étude complète et très détaillée pour chacun d'eux dans le travail de Forgue et Riche.

ÉTUDE CLINIQUE

Symptomatologie

Elle est celle de l'occlusion intestinale et aucun signe spécial ne permet de diagnostiquer que le diverticule en est la cause.

Symptômes fonctionnels. — Le début des accidents est généralement brusque, soudain, dramatique, survenant à la suite d'une cause occasionnelle (effort, repas copieux) qui vient augmenter temporairement le péristaltisme de l'intestin ou la stase dans l'anse diverticulaire et rapidement les symptômes acquièrent leur maximum d'intensité.

Parfois cependant on retrouve dans l'histoire des malades des accidents intestinaux préalables traduisant une gêne habituelle dans la circulation des matières : constipation, symptômes passagers d'occlusion.

DOULEUR. — La douleur est en général le premier symptôme et le plus important. Continue, sans

rémissions passagères, elle peut être fréquemment localisée au moins pendant les premières heures de la maladie et dans ce cas elle répond à deux types principaux : douleur ombilicale ou para-ombilicale que l'on observe surtout dans les diverticules fixés à l'ombilic et douleur dans la fosse iliaque droite dans les diverticules fixés au mésentère ou à l'intestin.

VOMISSEMENTS. — Ils surviennent peu de temps après les douleurs ; d'abord alimentaires, ils deviennent rapidement bilieux, puis fécaloïdes, quoique, d'après Cazin, la mort surviendrait fréquemment avant qu'ils prennent ce caractère.

CONSTIPATION. — Généralement absolue, et s'installant d'emblée le plus souvent après les vomissements. Quelquefois cependant elle est incomplète et tardive quand l'occlusion est elle-même incomplète, dans le cas d'invagination du diverticule seul par exemple. L'oligurie est constante le 3e ou 4e jour et on observe souvent de l'anurie à la période terminale.

SIGNES PHYSIQUES. — Le ballonnement du ventre, souvent considérable est la règle ; il est fréquemment localisé au début. Les anses intestinales peuvent se dessiner sur la peau (signe de von Wahl). Le cœcum est vide.

Quand la palpation est possible malgré la distension abdominale elle peut permettre de localiser la douleur, le plus souvent à l'ombilic ou dans la fosse illiaque droite ou révéler l'existence d'une sorte de tumeur dans le cas d'invagination.

« La tuméfaction abdominale n'est pas douloureuse au début ; elle ne le devient que lorsque la réaction péritonéale commence à se faire, produisant souvent un épanchement sérieux ou séro-hématique que la percussion des points déclives permet de déceler ». (Forgue et Riche).

Le toucher rectal ou vaginal permettra dans certains cas de localiser l'occlusion.

SYMPTOMES GÉNÉRAUX. — Ils varient avec le degré de l'étranglement : pouls rapide, petit, température normale ou début, puis atteignant 39 ou 40° et quelquefois hypothermie à la période ultime.

Evolution et pronostic

L'évolution est généralement fatale si l'intervention précoce ne vient pas lever l'obstacle.

Le faciès devient terreux, péritonéal, les extrémités se refroidissent et le malade meurt dans le collapsus du 4 au 8e jour.

Diagnostic

Le diagnostic d'occlusion par diverticule ne pourra pas être fait dans l'immense majorité des cas car ses symptômes sont ceux de toutes les occlusions intestinales.

Chez quelques malades cependant, les antécédents intestinaux (diverticulites aiguës ou chroniques), l'exa-

men précoce de l'abdomen montrant que la douleur, le tympanisme et le ballonnement sont localisés au niveau de l'ombilic, pourront faire supposer que le diverticule est en cause.

Traitement

Il est presque exclusivement chirurgical. « La laparotomie s'impose, dès que se pose, avec de grandes probabilités le diagnostic d'occlusion par étranglement interne. En règle générale, le diagnostic ne dépasse pas cette précision, et les cas sont exceptionnels où le diagnostic préopératoire d'occlusion par le diverticule de Meckel a été nettement et rationnellement spécifié » (Forgue et Ricke) et pour ces mêmes auteurs le principe de l'intervention précoce doit être aussi impératif qu'il l'est en matière d'étranglement herniaire serré.

Elle s'impose quand les signes essentiels de l'occlusion ; douleurs internes, vomissement opiniâtres, écaloïdes, arrêt des matières et des gaz deviennent plus intenses et s'accompagnent d'un état général grave, car alors trois hypothèses peuvent se présenter 1° péritonite par perforation, 2° étranglement interne nécessitant également une laparatomie précoce et 3° appendicite grave à forme perforante ou gangréneuse pour laquelle le même parti s'impose.

Le traitement médical, malgré ses chances minimes de réussite devra être tenté surtout sous forme de lavements électriques selon la technique de Boudet de

Paris mais « il est du devoir de tout praticien de passer le jour même au traitement chirurgical si les lavements convenablement employés n'ont ramené ni matières ni gaz dans les quelques heures qui suivent leur administration. » (Bérard et Delore).

La technique de l'intervention pour laquelle nous renvoyons au travail de Forgue et Riche consistera dans l'incision médiane de la paroi qui est l'incision de choix, l'évacuation, s'il y a lieu, du liquide péritonéal, la recherche de l'anse étranglée et de l'agent de l'étranglement par exploration intra-abdominale ou éviscération, la suppression de l'obstacle et le traitement des des lésions intestinales par la résection des tissus destinés au sphacèle.

Certains auteurs se sont contentés de l'entérostomie avec abouchement des deux bouts de la paroi antérieure (Jordan-Helferiet) mais ils reconnaissent eux-mêmes que cette pratique n'est pas heureuse, le résultat ayant presque constamment été fatal. Seul l'état du malade pourra commander son indication et ce sera toujours un procédé d'urgence à employer quand l'obstruction étant complète et la stercorémie menaçante il faut ouvrir une voie immédiate aux matières fécales accumulées.

CHAPITRE III

DISCUSSION PATHOGÉNIQUE

De l'énumération rapide que nous avons faite des différents mécanismes d'occlusion intestinale par diverticule iléal nous n'en retiendrons que deux : l'invagination et l'obstruction par traction directe et coudure de l'anse.

Dans le premier, le diverticule peut agir de deux façons différentes ; ou bien il commence par s'invaginer lui-même dans l'intestin et entraîne secondairement l'invagination de ce dernier ou bien l'invagination se produit au niveau d'un diverticule sans que les parois de celui-ci soient retournées et dans ce cas, d'après Blanc : « il ne semble pas possible d'admettre d'autres explications que celles dont on se contente pour nombre d'invaginations intestinales, c'est-à-dire l'existence de l'inertie musculaire sous-diverticulaire et du spasme sus-diverticulaire L'appendice agit-il dans ce cas par compression, par coudure et par tiraille-

ment ? Voilà ce qui nous paraît difficile à préciser ».

L'occlusion par traction directe et coudure de l'anse semble, au contraire, être le plus simple des mécanismes qui président à l'éclosion des phénomènes d'étranglement par diverticule de Meckel. Dans ce cas, comme dans celui de notre malade, nous sommes en présence d'un diverticule implanté au sommet de la convexité d'une anse intestinale et fixé d'autre part soit à la paroi abdominale, soit au mésentère.

C'est cette disposition qui sous des causes déterminantes résidant, soit dans l'intestin et alors provoquées par l'arrivée dans celui-ci d'une grande quantité de liquides, de matières non digérées ou même de gaz dont le poids tend à entraîner l'anse iléale distendue vers les points déclives de la cavité abdominale, soit dans le diverticule qui, rempli de matières fécales, agit par son propre poids ou par suite d'adhérences secondaires, va être l'origine de l'occlusion.

Dans ces deux cas le segment supérieur de l'anse fixée par le diverticule vient s'accoler par son bord concave au bord concave du segment inférieur et cet accolement est d'autant plus grand que le segment iléal supérieur est plus chargé de matières ou que la traction diverticulaire est plus forte. Il en résulte une obstruction dont le degré variera avec l'intensité de la coudure de l'intestin.

Nous croyons que c'est dans l'association de ces deux mécanismes qu'il faut chercher la pathogénie de la valve muqueuse qui a déterminé l'occlusion intesti-

nale du malade dont nous avons rapporté l'observation.

Il existe également une variété de malformations congénitales de l'intestin grêle caractérisée par la présence dans celui-ci d'une valvule qui obstrue plus ou moins complètement la lumière de l'intestin. Cette valvule est uniquement constituée par un repli de la muqueuse, les autres couches de l'intestin restant normales. La pathogénie en a été très discutée. Blaud Putton, en particulier, a rapporté une observation d'intestin grêle partiellement oblitéré par une valvule siégeant au point d'origine d'un diverticule de Meckel.

Dans ces cas la symptomatologie est celle de l'occlusion intestinale plus ou moins absolue et le diagnostic est basé sur la rétention du méconium, l'âge de l'enfant faisant ressortir le caractère congénital de la lésion.

L'interrogatoire de notre malade montrant que ses fonctions intestinales ont toujours été très régulières et qu'il n'a jamais souffert d'aucune affection abdominale, il n'est donc pas permis de supposer chez lui l'existence, a un moment donné, de diverticulité aiguë ou chronique.

Nous ne rechercherons donc pas si la fixation du diverticule à la paroi abdominale est congénitale ou inflammatoire et si les adhérences existant à sa base et au niveau de la coudure de l'anse diverticulaire sont la conséquence d'une péridiverculite adhésive.

Par contre il paraît logique d'admettre que par suite de la présence du diverticule fixé et selon les processus

indiqués ci-dessus l'anse diverticulaire a subi une coudure réelle. Coudure peu marquée n'ayant pas entraîné une réduction sensible du calibre de l'intestin puisque l'interrogatoire du malade montre que ses fonctions digestives sont restées normales, ne s'accompagnant pas de constipation avant l'accident.

Néanmoins, cet obstacle, même mininime, fréquemment exagéré par l'arrivée d'un bol fécal volumineux, a déterminé un renforcement compensateur du péristallisme intestinal sus-jacent qui, à la longue, a provoqué le décollement mécanique de la muqueuse. Sous l'action continuelle des contractions intestinales, ce décollement s'est accentué pour aboutir à la formation d'un véritable repli muqueux qui, s'accroissant sans cesse sous la poussée du bol fécal qui l'entraînait dans son cheminement, a pu finalement provoquer l'obstruction complète de l'intestin.

La pathogénie peut donc être résumée ainsi :

1re phase : diminution du calibre de l'intestin par suite de la coudure due au diverticule fixé.

2e phase : exagération compensatrice du péristaltisme au dessus de l'obstacle.

3e phase : décollement de la muqueuse sous l'influence de ces contractions.

4e phase : prolapsus muqueux aboutissant à la formation de la valve cause de l'obstruction.

CONCLUSIONS

1° L'occlusion intestinale par diverticule de Meckel peut être produite par des mécanismes très variés mais pouvant néanmoins être divisés en deux types principaux : 1° occlusion inflammatoire par diverticulite aiguë ou chronique : 2° occlusion mécanique par diverticule libre ou fixé.

Dans l'observation que nous rapportons, ce mécanisme peut être considéré ainsi : coudure de l'intestin au niveau de l'insertion du diverticule, décollement muqueux latéral sous l'influence des contractions péristaltiques et prolapsus de la muqueuse aboutissant à la formation d'une large valve cause de l'obstruction.

2° Les symptômes sont ceux de toute occlusion intestinale et le diagnostic pathogénique sera le plus souvent impossible à faire autrement que par la laparatomie exploratrice.

Chez notre malade l'évolution des symptômes d'occlusion s'est faite en deux phases distinctes : occlusion

aiguë totale nettement améliorée par le traitement médical (lavements électriques) puis reparaissant ensuite avec plus d'intensité et nécessitant l'intervention chirurgicale. Cette symptomatologie trouve son explication rationnelle dans l'examen anotomo-pathologique de la lésion puisque l'occlusion était provoquée par une valve mobile susceptible par ces déplacements d'obstruer plus ou moins complètement la lumière de l'intestin.

3° Le traitement médical (lavements électriques, etc) n'est que palliatif ; dès que les phénomènes d'occlusions se sont affirmés ou si, comme dans notre cas, ils s'accentuent par crises récidivantes, l'intervention chirurgicale est alors seule capable d'arrêter l'évolution fatale de la maladie.

Vu :
Le Président de Thèse,
CARNOT.

Vu :
Le Doyen
ROGER.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris
POINCARÉ.

BIBLIOGRAPHIE

des Travaux sur l'Occlusion intestinale par Diverticule de Meckel parus depuis 1912

ADLER. — Zur Pathologie des Meckhel'schen Divertikel. Berl. Klin, Wchnochr., 1904, 805.

BARLOW E. E. — Report of a case Meckel's diverticulum J. Arkhansas M. Soc., Little Roch, 1918-19, 110.

BARONI G. — Occlusione intestinale da diverticolo di Meckel. Gazz. d : Osp, Milano, 1914, 233.

BÉRARD. — Sub-occlusion intestinale par diverticule de Meckel adhérent à la paroi ; cure d'éventration par résection transversale large d'un lambeau cutanéo-graisseux. Lyon chirurg, 1913, 324.

BIEN G. — Ueber einen Fall von iléus, hervorgerufen durch oblitération eines Meckel'schen Divertikels. Wien. Med, Wchnochr. 1913, 824.

BIENVENUE. F. E. L. — Diverticulites et occlusion intestinale diverticulaire. Thèse de Paris 1912, N° 393.

— Les diverticules et leurs rapports avec l'occlusion intestinale par diverticule de Meckel. Rev. de Gynéc et de Chir, ald. Paris 1913, 113.

BOLO P. — Occlusion por niverticulo de Meckel. Semana méd., Buenos Aires, 1918, 60

BOLO P. et GALLO A. G. — Oclusion por diverticulo de Meckel. Prensa Méd. argentina. Buenos-Aires 1918-19, 95.

Bourgeois B. G. — Occlusion intestinale par le diverticule de Meckel. Résection et guérison. Union méd. du Canada, Montréal 1915, 398.

Bousquet H. — Obstruction intestinale par enserrement d'une anse grêle dans un nœud constitué par le diverticule de Meckel. Bull. et Mem. Loc de Chir. de Paris. 1914, 524.

Buchanan J. J. — A case of acute intestinal obstruction from Meckel's diverticulum ; diagnostic before opération. Am. J. Surg., N. Y. 1913, 347.

Chase R. G. — Intestital obstruction, due to a six inch Meckel's diverticulum. Clin. J. Lond. 1906, 5.

Ciando et Desmarets. — Deux cas d'occlusion intestinale par diverticule de Meckel. Bull. et mém. Soc. de Chir. Paris, 1919, 268.

Crawshaw J. W. — A case of intestinal obstruction due to a Meckel's Diverticulum. N. Zealand M. J., Wellington, 1913-14, 623,

Drybrough-Smith. — Acute intestinal obstruction by Meckel's diverticulum. Lancet, London, 1917, 24.

Eustace., A. B. — Iléus due to Meckel's diverticulum. Ann. Surg., Phila., 1913, 83.

Fauntleroy, A. M. — Report of a case of intussuceptionn caused by a Meckel's diverticulum U. Stades Nav. M. Bull., Wash., 1916, 511.

Fergus, J. F. — Intestinal obstruction caused by a Meckel's diverticulum. Glasgow M. J. 1915, 12.

Fowler, R. S. — Intestinal obstruction due to a Meckel's diverticulum, at the sigmoïd (Delatour type). Long. Island L. J., Brookly, 1919 ,109.

Frishberg, D. L. — Intestinal obstruction caused by Meckel's diverticulum. Khirurg, Arkh. Velyaminova. S. Peterb. 1912, 948.

Graham R. — Meckel's diverticulum, report of cases causing in-

testinal obstruction. Canada M. Ass. J. Toronto, 1918, 966.

Gross E. — Das Meckelsche Divertickel als Ursache der Invagination des Dünndarmes. Strasbourg I. E, 1912, Müh et Cie, 31 p.

Guibé. — Quatre cas d'occlusion intestinale par diverticule de Meckel. Bull. et Mém. Soc. de chir. Paris, 1919, 393. Deux cas d'invagination intestinale dont l'un provoqué par l'invagination d'un diverticule de Meckel -- Ibid 439.

Habhegger C. J. — Intestinal obstruction due to a Meckel's diverticulum. Interstrate M. J., St-Louis, 1918, 693.

Haneock C. M. — A case of obstruction of Meckel's diverticulum. J. Am. M. Ass., Chicago 1915, 1065.

Hanke H. — Darmverschluss bei Meckelschenn Divertikel nach Appendektomie.
Deutsche Méd, Wschruschr. Leipz et Bal., 1918, 276.

Lambert. T. E. L. — Intestinal obstruction by Meckel's diverticulum.
Austral. Méd. J., Melbourne, 1912-13, 806.

Mc Lean A. L. Brooks C. D. — Intussuception caused by Meckel's diverticulum (report of tivo cases).
J. Mich. M. Soc. Grand Rapids, 1914, 312.

Manoury et Schivartz A. — Deux cas d'occlusion intestinale aiguë par persistance du diverticule de Meckel et par volvulus de la totalité de l'intestin grèle.
Bull. et mém. Soc. de Chir. Paris, 1918, 397.

Margarey K. — Intestinal obstruction due to Meckel's diverticulum.
Méd. J. Australia, Sydney, 1918, 511.

Mayhew D. P. — Intestinal diverticulitis Colorado Méd., Denver, 1913, 148.

Minkh A. — Occluded intestine, caused by Meckel's diverticulum. Pratet. Wrach., S. Peterb., 1913, 729.

Montcomery. F. H. — Intestinal obstruction caused by a Meckel's diverticulum.

Kentucky M. J., Bowling Grein, 1915, 215.

Muggia A. — Héo acuto da persistenza del diverticolo di Meckel.
Pédiatra, Napoli, 1913, 44.

Ortali. O. — Occlusione intestinale da diverticolo di Meckel.
Gazz. d. Osp., Milano, 1913, 1015.

Sympson E. M. — A case of acute intestinal obstruction by Meckel's diverticulum successfully treaded by laparatomy.
Lancet, Lond, 1917, 998.

Vancsted A. — Invaguiation of the ileum caused by Meckel's diverticulum.
Ugeskr. f. Laeger, Kobenh., 1918, 480.

Villard ef Santy. — Occlusion intestinale uiguë causée par un diverticule de Meckél.
Lyon Méd., 1913, 1013.

Warstat. — Demonstration eines eingeklemmten Meckelschen diverti kels.
Deutsche Méd. Wchnsche., Leipz et Berl., 1917, 318.

Watson C. M. — A case of obstruction of Meckel's diverticulum.
J. Am. M. Ass., Chicago, 1915, 581.

Wilkins E. M. — A case of adherent Meckels diverticulum causing fatal strangulation.
N. Zealand M. J. Welhington, 1918-19, 121.

Imprimerie Spéciale de la Librairie Ollier-Henry
26, Rue Monsieur-le-Prince, 26. — Paris

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE